UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952 N° 42

LE SYNDROME D'EBURNATION DIAPHYSAIRE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1952

PAR

Suzanne COURTY-CHAUVIN

MEMBRES DU JURY

MM. VIRENQUE, *Président.*
MERIEL
RIEUNAU
BIMES
DEODATI, *Suppléant.*

Assesseurs.

AURILLAC
IMPRIMERIE MODERNE
1952

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548905_0101

UNIVERSITE DE TOULOUSE

FACULTÉ MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

ANNÉE 1952 N° 42

LE SYNDROME D'ÉBURNATION DIAPHYSAIRE ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE

THÈSE

POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement en Juin 1952

PAR

Suzanne COURTY-CHAUVIN

MEMBRES DU JURY

MM. VIRENQUE, *Président.*
MERIEL
RIEUNAU
BIMES
Assesseurs.
DEODATI, *Suppléant.*

AURILLAC
IMPRIMERIE MODERNE
1952

UNIVERSITÉ DE TOULOUSE

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

TABLEAU DU PERSONNEL

Doyen	MM. LEFEBVRE
Assesseur	BRUSTIER
Doyens honoraires	GORSE, CALVET

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. RISPAL	MM. MERIEL	MM. RIBAUT
LAFFORGUE	VALLOIS	SERR

PROFESSEURS

Clinique de neurologie et de psychiatrie	MM. RISER
Clinique médicale	TAPIE-MERIEL
Clinique obstétricale	GUILHEM
Physiologie	SOULA
Clinique chirurgicale et du cancer	DUCUING
Physique biologique et médicale	BUGNARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	NANTA
Chimie et Toxicologie	BRUSTIER
Pathologie générale et médecine expérimentale	SENDRAIL
Clinique chirurgicale et gynécologique	LEFEBVRE
Anatomie	LAZORTHES
Histoire naturelle	DELAS
Clinique médicale infantile et puériculture	SOREL (R.)
Pharmacie	CAUJOLLE
Path. interne et clinique des maladies de la tuberculose	MOREL
Bactériologie, hygiène, médecine sociale	ANDRIEU
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	VIRENQUE
Clinique des maladies des voies urinaires	FABRE (P.)
Matière médicale	VINCENT
Hydrologie thérapeutique et climatologie	N...
Anatomie pathologique	FABRE (J.)
Clinique oto-rhino-laryngolog. et chirurgie maxillo-faciale	CALVET
Clinique ophtalmologique	CALMETTES
Chimie biologique	VALDIGUIE
Médecine légale et du travail	PLANQUES
Histologie et embryologie	BROUSSY
Médecine sociale	BOUNHOURE
Thérapeutique	GADRAT
Pathologie chirurgicale	GRIMOUD
Clinique odonto-stomatologique	CADENAT
Professeur à titre personnel	BAISSET
Chimie pharmaceutique	BLANC

PROFESSEUR SANS CHAIRE

Anatomie	M. COULOUMA

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES

Anatomie	MM. POULHES
Histologie	BIMES
Sciences Naturelles	BOUISSET
Bactériologie	Mme ENJALBERT
Chimie biologique	MM. POLONOVSKI
Physique médicale	AUVERGNAT
Pharmacie	COUTURIER
Botanique	Mme DULUCQ-MATHOU
Chimie	M. RACINE (Ch. de f.)

AGREGES

Médecine — MM. DARNAUD, GERAUD, DARDENNE, LAPORTE, BAUDOT	Chirurgie — MM. RIEUNAU, DIEULAFE, DAMBRIN (P.)
Ophtalmologie	DEODATI
Physique médicale	MARQUES
Obstétrique	PONTONNIER
O. R. L.	CLAUX
Urologie	LHEZ

COURS COMPLEMENTAIRES

Cours d'obstétrique aux élèves sage-femmes	MM. GUILHEM
Chimie biologique	DOUSTE-BLAZY
Physique pharmaceutique	AUVERGNAT
Dermatologie et syphiligraphie	BAZEX
Législation pharmaceutique	BOUISSET
Tuberculose	MOREL
Chirurgie pulmonaire	DAMBRIN (P.)
Parasitologie	BAUDOT
Cryptogamie	Mme DULUCQ-MATHOU
Hydrologie et Géologie	MM. ASTRE
Anatomie médico-chirurgicale	THOMAS
Pharmacodynamie médecine	BAISSET
Pharmacodynamie pharmacie	CAUJOLLE
Hygiène	LAPORTE
Urologie	LHEZ
Ophtalmologie	DEODATI
Neuro-Chirurgie	LAZORTHES
Mycologie	MORQUER
Psychiâtrie	GAYRAL
Physiologie	LAPORTE (Y.)
Histologie	PLANEL
Secrétaire de la Faculté	M. ARGILAS

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN.

La Faculté déclare n'être pas responsable des opinions émises par les candidats
(Délibération en date du 12 mai 1891)

A LA MEMOIRE DE MA MAMAN

Son souvenir m'est très cher, c'est pour
Elle que j'ai voulu devenir médecin.

A LA MEMOIRE DE MON GRAND-PERE

A MON PERE

Qui m'a donné l'exemple du travail et de la persévérance.

A MON MARI

Notre travail en commun est la joie de ma vie. — Il m'a aidé à réaliser ce travail.

A MON FILS

A MA GRAND'MERE

A MA SŒUR

A MON ONCLE PAUL

Son appui et ses conseils m'ont guidé à la période difficile de ma vie.
Qu'il trouve ici un témoignage de ma très profonde affection.

A TOUTE MA FAMILLE

A TOUS MES AMIS

A TOUS CEUX QUE J'AIME

A NOTRE MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur VIRENQUE

Professeur de Clinique Chirurgicale, Infantile et Orthopédie
Chirurgien des Hôpitaux

Dont l'enseignement clair et précis nous a fait aimer et comprendre la chirurgie qui nous a aidé dans la réalisation de ce travail.

A NOTRE JURY DE THESE

Monsieur le Professeur MERIEL
Professeur de Clinique Médicale
Médecin des Hôpitaux

Monsieur le Professeur RIEUNAU
Professeur Agrégé
Chirurgien des Hôpitaux

Monsieur le Professeur BIMES
Professeur Agrégé

Monsieur le Professeur DEODATI
Professeur Agrégé

A MES MAITRES DE LA FACULTE ET DES HOPITAUX

INTRODUCTION

Le Syndrome d'éburnation diaphysaire Algique post-traumatique a été signalé pour la première fois en avril 1950 *par René Leriche.*

« A l'opposé anatomique de l'ostéoporose Algique post-traumatique, que j'ai décrite en 1926, *on peut observer à la suite d'une contusion osseuse apparemment sans importance, une densification diaphysaire limitée créatrice de violentes douleurs diffuses. »*

Ce syndrome... n'a pas été décrit, à ma connaissance, du moins s'il l'a été, il n'est pas connu.

Nous rapportons dans ce travail une observation complète de ce syndrome chez un traumatisé que nous avons pu guérir définitivement grâce à une résection sous-périostée de tout le segment osseux condensé.

Nous nous proposons :

1° *De faire un exposé des lésions bien individualisées, cliniquement radiologiquement, anatomiquement, et de décrire leurs modalités évolutives.*

2° *De préciser sa place nosologique dans le cadre des syndromes de condensation osseuse.*

3° *D'envisager les conséquences thérapeutiques qui découlent de l'analyse de ces faits.*

4° *D'essayer de donner une interprétation pathogénique de la constitution de cette densification et de son caractère algique.*

CHAPITRE I

OBSERVATION

M. ABEL, 23 ans. Profession : livreur.

Le 24 avril 1950, au cours de son travail, se cogne violemment la jambe contre le rebord du plateau en fer de son camion.

Le traumatisme porte sur la partie inféro-externe de la jambe gauche ; il s'accompagne d'une vive douleur qui dure quelques minutes ; puis le blessé reprend son travail et continue ses livraisons.

Pendant la nuit, quelques douleurs. Examen médical (Dr JUILLARD, Bort) le lendemain 25 avril.

Aucun signe clinique.

Examen radioscopique. Pas de fracture du péroné. Os paraissant normal.

Traitement : Massages ; Baume sédatif ; Aspirine.

26 *avril.* — Pas de douleurs au repos, la jambe étendue.

Apparition de douleurs en position assise, jambes pendantes.

A la marche, douleurs vives irradiées vers les 3 derniers orteils.

Traitement : Diathermie ; Ionisation salycilée.

Aucune amélioration, le syndrome douloureux s'accentue et devient permanent.

8 *mai.* — Vient nous consulter sur avis de son médecin traitant.

Le blessé appuie à peine le pied par terre.

Il nous déclare ne plus pouvoir dormir.

Il éprouve une sensation « d'os rongé » avec tiraillement dans le mollet et irradiation vers les 3 derniers orteils.

Les signes cliniques sont absents.

Pas d'atrophie musculaire.

Pas de troubles de la sensibilité superficielle ou profonde.

Réflexes normaux.

Pas de troubles vaso-moteur. — Pas de chaleur locale.

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE. — Au niveau du 1/3 inférieur de la diaphyse péronière.

Densification des 2 corticales, comblant le canal médullaire *sans réaction periostée*, le canal médullaire se rétrécit de haut en bas pour disparaître complètement à la partie tout à fait inférieure de la zone pathologique.

Au-dessus et au-dessous de la lésion, l'os est normal dans sa forme, peut-être un peu décalcifié.

L'apparition brusque de ces douleurs après un traumatisme, l'image radiographique très spéciale que nous observons, nous fait penser au syndrome d'Eburnation algique post traumatique que vient de décrire le Pr Leriche, et nous conseillons une intervention chirurgicale.

11 *mai.* — Le blessé rentre à la clinique. Il ne peut plus marcher doit se faire conduire en voiture.

Il nous déclare que ses douleurs sont intolérables.

12 *mai.* — Intervention.

Les observations du Pr Leriche nous ayant appris que les interventions conservatrices étaient suivies de récidives avec réapparition d'une image radiographique identique, nous décidons de pratiquer une résection sous-périostée de tout le segment malade suivie de greffe immédiate.

ANESTHESIE. — Evipan-protoxyde. Oxygène en circuit fermé.

Incision au niveau de la cloison inter-musculaire externe. Dissociation musculaire.

Le péroné est découvert sur toute la longueur du segment atteint et au-dessus sur une longueur équivalente.

Décollement du périoste dans la zone pathologique.

L'os apparaît de calibre normal, extrêmement dur. Il ne saigne pas au niveau du décollement.

Ostéotomie au-dessus et au-dessous des lésions.

L'os est dur et cassant.

Nous nous assurons que la cavité médullaire a son calibre normal au niveau des points de section.

Prélèvement d'un greffon aux dépens de la face antéro-externe du péroné sain sus-jacent.

Le greffon est placé dans le lit périosté conservé. — Suture du périoste et de la loge péronière.

Fermeture de la peau.

Appareil plâtré de marche type Delbet.

SUITES OPERATOIRES :

13 *mai.* — Douleurs post-opératoires banales, facilement calmées par 1 cgr. de morphine.

14 *mai.* — Douleurs très atténuées.

15 *mai.* — Ne souffre plus. Peut placer sa jambe dans n'importe quelle position et s'asseoir jambes pendantes.

18 *mai.* — L'opéré se lève et marche sans aucune douleur.

20 *mai.* — Quitte la clinique.

Dort bien sans aucun calmant et se déclare entièrement guéri. Regagne son domicile en marchant avec son appareil de Delbet.

27 *juin.* — Suppression de l'appareil de marche. Depuis l'intervention, le blessé *n'a plus souffert.*

EXAMEN RADIOGRAPHIQUE :

Greffon en bonne place.

21 *septembre* 1950. — Le résultat s'est maintenu parfait au point de vue douleur. Le blessé marche et travaille normalement.

Il est consolidé sans I.P.P..

L'examen radiographique montre un cal à la partie inférieure du greffon. La partie supérieure paraît aussi fixée par un cal unitif.

Le blessé est revu le 15 mai 1952.

La guérison se maintient parfaite. Les douleurs n'ont jamais réapparu.

EXAMEN HISTOLOGIQUE (Pr Bimes, Toulouse)

M. Abel. — 17, *avenue de la Gare, Bort.*

Ostéite condensante-post-traumatique du péroné - résection sous-périostée.

DIAGNOSTIC HISTOLOGIQUE :

OS CONDENSÉ

L'examen de plusieurs coupes perpendiculaires à la diaphyse

montre une image invariable, correspondant à un processus de densification systématisée de l'os diaphysaire, dont la compacité devient caractéristique.

Cet os éburné présente l'architecture normale de l'os diaphysaire compact. On observe :

— un système fondamental externe, doublé extérieurement par un périoste très mince et très fibreux ;

— un système fondamental interne estompé ;

— un os haversien, avec plusieurs poussées haversiennes, et système intermédiaire à fibres de Sharpey.

La compacité et l'épaisseur de cet os haversien tiennent à l'augmentation en nombre des systèmes haversiens, à leur étroite juxtaposition, et aussi à leur constitution :

— augmentation du nombre et de l'épaisseur des lamelles osseuses concentriques ;

— réduction du canal médullaire, où l'on distingue seulement un capillaire, non toujours perméable ;

— raréfaction des ostéocytes.

Finalement, cet os compact paraît perdre toute vitalité, mais les facteurs qui déterminent cette involution ne sont pas histologiquement décelables. Rien, notamment, ne permet de soupçonner l'intervention d'un processus inflammatoire. Un trouble vasculaire doit certainement jouer un rôle essentiel dans la genèse et le développement de la lésion.

Dr BIMES.

CHAPITRE II

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE

ETIOLOGIE.

Le traumatisme est la notion *dominante.*

Il peut être *évident,* d'une précision *extrême.*

Une malade de LERICHE avait un choc violent sur le cubitus *sans fracture.* Il y eut un hématome local et une forte ecchymose.

Notre blessé, garçon livreur, se cogne violememnt le bord externe de la jambe contre le rebord du plateau en fer de son camion.

Il interrompt son travail quelques minutes et consulte son médecin dès le lendemain matin.

Dans d'autre cas, la notion de traumatisme n'a pas été donnée dès le premier moment, mais fut facilement retrouvée par l'interrogatoire.

Le traumatisme est vraiment le point de départ du syndrome.

Il ne s'agit ni de *trauma-révélateur* d'une affection osseuse en évolution,

ni de *fissure méconnue* ayant entraîné la formation ultérieure d'un cal pathologique douloureux.

Leriche a eu en main une radiographie prise immédiatement après une violente contusion cubitale. — L'os était intact.

Notre malade a été radiographié le *lendemain* de son accident. Pas de fracture du péroné, l'os était normal au niveau du point traumatisé.

LE SIEGE DU TRAUMATISME et de la lésion qui en résulte est très caractéristique par sa localisation sur les diaphyses et uniquement sur celles qui n'ont pas de couverture musculaire qui sont « littéralement sous la peau », c'est-à-dire, sur les diaphyses du cubitus et du tibia. J'ajouterai du 1/3 inférieur du péroné.

Le choc doit donc porter sur l'os, non protégé. Nous verrons l'importance de ce facteur dans la pathogénie du syndrome. Nous verrons aussi qu'il l'oppose à un autre syndrome de condensation osseuse, à notre avis, entièrement différent : l'ostéome-ostéoïde de Jaffe LICHTENSTEIN.

SUR L'AGE DES SUJETS. — Nous avons peu de précisions. Il n'est pas indiqué dans le mémoire original de LERICHE. Il nous semble cependant que le syndrome survient chez les jeunes. Notre malade a 23 ans. Nous avons retrouvé en dépouillant certaines observations américaines d'ost-ost, 2 cas qui sont probablement des éburnations algiques post-traumatiques : 27 ans, 16 ans.

Il semble donc que ce syndrome survienne chez des sujets jeunes, à une période de la vie où le potentiel évolutif du tissu osseux, a conservé une partie de sa plasticité.

CLINIQUE

La douleur est le signe dominant du syndrome. Elle peut suivre de très près le traumatisme ou au contraire, il peut exister un intervalle libre de 15 jours à 2 mois.

Elle augmente progressivement d'intensité d'abord *intermittente*, se manifestant dans certaines positions :

Assis jambes pendantes, aux membres inférieurs ; bras tombants, aux membres supérieurs.

Elle devient *continue.*

Empêche le *sommeil* et entraîne une impotence fonctionnelle de plus en plus marquée.

Elle existe au repos sous forme de crampes profondes aux moindres mouvements des doigts et des orteils.

Prend le type *causalgique.*

« C'est l'os qui me fait mal : il me brûle. »

« J'ai l'impression d'avoir l'os rongé ».

ELLE EST INTENSE.

Empêche le sommeil, ne cède à aucun des moyens habituels de la lutte antialgique : aspirine, calmants, diathermie, ionisation, radiothérapie, sont également inefficaces, au point que des interventions de neurochirurgie ont pu être proposées à certains malades chez lesquels tout avait échoué.

ELLE EST LE SEUL SYMPTOME.

A l'opposé de cette symptomatologie fonctionnelle bruyante, les signes physiques sont absents.

Aucune atrophie musculaire.

Pas de troubles vasomoteurs.

Pas d'œdème ni de gonflement.

La sensibilité cutanée est normale.

FIGURE 1. — LE 1-5-1950

La lésion siège au niveau du 1/3 inférieur de la diaphyse péronière. Elle est constituée par une densification homogène et symétrique des 2 corticales, sans réaction périostée. Le canal médullaire, très rétréci, n'a pas encore disparu entièrement. Sur le tibia, en face de la lésion, la corticale interne paraît plus dense.

FIGURE 2. — LE 10-5-1950

Les index opaques repèrent les limites supérieures et inférieures de la lésion péronière. Le canal médullaire a disparu. L'épaississement de la corticale externe du tibia s'accentue.

FIGURE 3. — LE 27-6-1950

La zone densifiée a été réséquée et un greffon péronier, pélevé à la partie sus-jacente de l'os, a été glissé au niveau de la perte de substance et fixé par suture de l'étui musculo-périosté.

FIGURE 4. — LE 21-9-1950

Le cliché de contrôle montre l'évolution favorable de la greffe osseuse, fixée par un cal unitif.

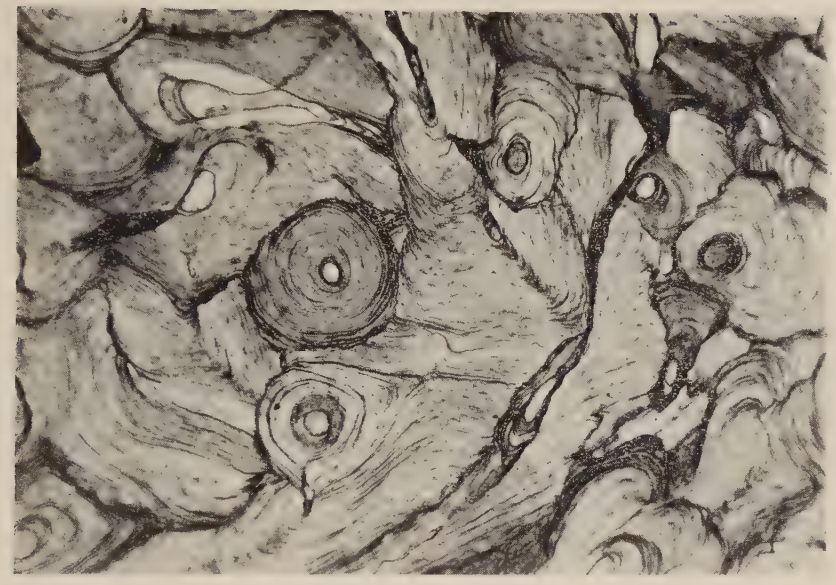

FIGURE 5

Coupe perpendiculaire à l'axe de la diaphyse, intéressant la partie moyenne haversienne de l'os compact. Nombreux systèmes de Havers correspondant à des poussées successives.

Sensibilité osseuse au diapason conservée. « La coloration des téguments est normale », mais la zone traumatisée et densifiée reste plus chaude que le reste du membre.

L'EXAMEN RADIOGRAPHIQUE est caractéristique et les images observées ne peuvent se confondre avec celles d'aucun syndrome connu.

— Densification des 2 corticales presque symétrique comblant le canal médullaire qui se rétrécit de plus en plus jusqu'à disparaître entièrement.

— *A un stade plus avancé,* le canal médullaire devient invisible sur 3 à 4 centimètres. Il se constitue un bloc homogène dense, dans lequel on ne distingue aucune trace de la cavité médullaire. Aucune tâche claire en particulier, aucune image qui rappelle le nidus de l'ostéome ostéoïde.

— En regard de cette zone densifiée, et sur la face adjacente de l'os conjoint, il existe une ossification périostique en lame.

— Par contre, au niveau de l'os condensé, il n'y a pas de réaction périostaire. L'épaississement se fait exclusivement aux dépens de la partie centrale des 2 corticales. Ce dernier caractère est très important à noter. Il différencie en effet le syndrome que nous décrivons de la plupart des syndromes de condensation osseuse que nous étudierons au diagnostic différentiel.

— Enfin, il est fréquent de constater au-dessus et au-dessous de la zone opaque, une plage de raréfaction osseuse assez marquée.

ANATOMO-PATHOLOGIE

Les différentes interventions à visée curative ont permis de préciser par la vue les données radiologiques.

L'os est peu vascularisé, ne saigne pas lorsqu'on le rugine, il est extrêmement dur et si l'ostéotomie ne porte pas au-dessus de la zone pathologique, l'os éclate comme de la pierre dure frappée au ciseau.

La section est *exsangue.*

Dans la zone pathologique, le canal médullaire est réduit à un interstice irrégulier où l'on ne retrouve pas de tissus médullaires.

Au centre de la lésion, le canal médullaire est entièrement comblé. Les 2 corticales se succèdent sans solution de continuité ayant le même aspect blanchâtre et avasculaire.

L'EXAMEN HISTOLOGIQUE nécessite une longue décalcification préalable.

La structure est celle d'un os compact normal soumis à un processus de densification systématisée.

On retrouve tous les éléments du tissu osseux diaphysaire.

1° Système fondamental externe doublé extérieurement par un périoste mince et fibreux.

2° Système fondamental interne très réduit.

Dans cet os, la densification est caractérisée :

1° Par l'augmentation du nombre des systèmes de Havers.

2° Par leur étroite juxtaposition, supprimant les systèmes intermédiaires.

3° Par la structure de chaque système de Havers.

— Augmentation du nombre et de l'épaisseur des lamelles concentriques.

— Réduction des canaux médullaires où l'on ne voit plus d'éléments médullaires et où l'on distingue quelques capillaires souvent imperméables.

— Raréfaction des ostéocytes.

Parmi les caractères négatifs, on note *l'absence de toute réaction cellulaire* : ni ostéoclasie, ni néoformation osseuse.

Absence de toute réaction inflammatoire.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic positif repose sur 3 éléments :

1° Notion de traumatisme récent sur un os superficiel.

2° Apparition d'une douleur progressivement croissante, irradiant vers l'extrémité distale du membre ; douleur rebelle à toutes les thérapeutiques anti-algiques classiques.

3° Image radiographique de condensation osseuse diaphysaire segmentaire et homogène avec disparition du canal médullaire, sans réaction périostée.

L'histologie confirme qu'il s'agit d'un os condensé sans signe d'inflammation ni de tumeur.

Tels sont les 3 signes constants qui suffisent à poser le diagnostic avec certitude.

LE DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Doit se faire avec les principaux syndromes de condensation osseuse accompagnés de douleurs. Nous étudierons successivement avec assez de détails, dans le but non seulement, de montrer les signes cliniques et radiologiques qui permettent de les distinguer aisément du syndrome d'éburnation algique post-traumatique, mais encore de donner à celui-ci sa place nosologique et son individualité.

CHAPITRE III

PLACE NOSOLOGIQUE DU SYNDROME D'EBURNATION ALGIQUE POST-TRAUMATIQUE DANS LE CADRE DES SYNDROMES DE CONDENSATION OSSEUSE S'ACCOMPAGNANT DE DOULEURS

Parmi les syndromes de condensation osseuse s'accompagnant de douleurs, nous distinguerons les affections d'origine infectieuse, les processus tumoraux, les Dystrophies osseuses et enfin les lésions traumatiques.

1° Dans les affections d'origine infectieuse, nous avons retenu :

— L'ostéomyélite éburnante chronique ou ostéite sclérosante de Garré
— La périostite ossifiante syphilitique.
— L'Hypérostose corticale infantile.

2° *Les PROCESSUS TUMORAUX* comprennent :

— Le Sarcome ostéogénique dans sa forme ossifiante.
— Les Métastases néoplasiques.
— L'Ostéome ostéoïde de Jaffe.

3° *Les DYSTROPHIES OSSEUSES.*

— Mélorhéostose.
— Ostéopathie hyperostosante et sclérosante multiple ou maladie d'ENGELMANN.

4° Après *les traumatismes,* nous n'aurons à discuter que : l'Hématome ossifié sous-périosté.

I. — SYNDROMES DE CONDENSATION OSSEUSE D'ORIGINE INFECTIEUSE

OSTEOMYELITE EBURNANTE CHRONIQUE OU OSTEITE SCLEROSANTE DE GARRE

C'est une ostéite chronique non suppurante ne s'accompagnant ni de fièvre, ni de signes généraux *cliniques.*

Siège sur un os long (fémur ou tibia) au niveau de la *diaphyse* et

débute par des douleurs évoluant par poussées dont la durée et l'intervalle sont variables, et qui finissent par devenir continuelles, atroces, avec des accès nocturnes épouvantables.

L'examen local est souvent négatif, rarement il existe des signes inflammatoires superficiels : On perçoit davantage une tuméfaction osseuse régulière, fusiforme.

Légère hyperleucocytose.

Radiographie : Epaississement de la corticale osseuse avec opacité excessive, ou aucune structure trabéculaire n'est visible.

L'augmentation de la couche compacte se fait aussi vers le canal médullaire qui peut être rétréci ou même totalement oblitéré par endroits.

Anatomiquement

Cet os compact, blanc ivoire, est constitué par de la condensation osseuse pure avec *rareté* et *étroitesse* des canaux de Havers.

L'évolution est essentiellement chronique et porte sur des années.

L'affection guérit par trépanation large ou forages de Beck.

A quelques nuances près, cette description schématique correspond à celle du syndrome d'éburnation algique et nous nous sommes demandés s'il ne s'agissait pas du même processus pathologique.

L'os a deux façons de réagir aux agressions physiopathologiques : l'ostéoporose ou la densification. Des causes multiples peuvent avoir un résultat anatomique analogue à l'éburnation, soit par infection staphylococcique atténuée, soit par réaction à un traumatisme. Si nous serrons de plus près la question, nous voyons :

1° *Le traumatisme* initial sur un os superficiel est un élément essentiel du signe d'éburnation algique.

Il n'intervient pas dans l'ostéomyélite sclérosante de Garré ou du moins, on lui réserve un rôle favorisant, localisateur ou même révélateur.

2° *Le siège* des lésions, s'il est diaphysaire ne porte pas spécialement sur une diaphyse superficielle, exposée.

3° L'examen radiographique montre des lésions strictement localisées à l'os malade sans épaississement de la corticale de l'os voisin.

4° La guérison est obtenue par trépanation large ou même par simple forage type Beck.

Or, nous avons vu que dans l'éburnation diaphysaire algique, l'os se reconstitue identique au précédent après trépanation et les douleurs reparaissent à nouveau.

Il y a donc deux maladies différentes dont l'expression sympto-

matique est très voisine, mais que séparent leur évolution et leur étiologie.

Nous pensons toutefois que, faute d'avoir individualisé le syndrome d'éburnation diaphysaire algique, certains auteurs ont publié sous la rubrique d'ostéomyélite sclérosante, des observations qu'il faudrait probablement rattacher au syndrome d'éburnation diaphysaire algique.

En principe, pour faire la preuve de l'étiologie infectieuse d'une ostéite condensante, il faut : soit mettre en évidence des images anatomo-pathologiques d'inflammation, soit obtenir une culture microbienne positive.

Or, nous relevons dans la littérature de nombreuses observations ou les cultures osseuses restèrent stériles (MOULONGUET et LIEVRE).

Malheureusement, les documents publiés sont incomplets ; certains signalent un traumatisme initial, négligé et des évolutions rebelles au traitement chirurgical classique. Nous considérons que ces formes, lorsqu'elles siègent sur des os exposés pourraient être détachées du cadre de l'ostéomyélite sclérosante et constituent peut-être d'authentiques cas d'éburnation diaphysaire algique.

Nous éliminerons ainsi des formes par trop incompréhensibles d'ostéomyélites dont l'étiologie infectieuse ne peut être prouvée par aucun argument rigoureux.

PERIOSTITE OSSIFIANTE SYPHILITIQUE

Le cadre des manifestations condensantes de la syphilis héréditaire est plus facile à délimiter qu'il s'agisse de la périostite ossifiante de la syphilis héréditaire précoce ou de l'ostéite diaphysaire de la syphilis héréditaire tardive.

Les formes typiques se révèlent pas l'association des stigmates classiques et d'une sérologie positive.

Cliniquement, les douleurs sont vives à exacerbations nocturnes.

Les localisations sont souvent multiples, parfois bilatérales et symétriques.

L'image radiographique ne rappelle que de loin celle de l'éburnation algique, dont la distingue :

— La moindre densité de l'opacité.

— L'aspect feuilleté de l'épaississement qui double la corticale sans l'englober.

— L'extension à la totalité de la diaphyse.

— La présence de quelques taches irrégulières de destruction

osseuse. Mais certaines formes peuvent être oligosymptomatologique.

L'absence de stigmates spécifiques des réactions sérologiques négatives peuvent prêter à confusion en présence d'une localisation unique, particulièrement dense, au stade initial de la lésion, c'est-à-dire, lorsqu'elle est encore localisée à un segment de la diaphyse.

L'évolution fera toujours le diagnostic et l'absence de traumatisme initial permet d'éliminer avec certitude l'éburnation algique.

HYPEROSTOSE CORTICALE INFANTILE

Le Syndrome d'étiologie inconnue décrit pour la première fois par Coffey, doit être mentionné à cause d'un signe radiologique important : l'épaississement cortical.

Là s'arrêtent les analogies. Le tableau clinique est entièrement différent.

Cette affection atteint des nourrissons et des petits enfants. Ses localisations sont multiples et s'accompagnent d'œdème, de signes infectieux, d'anémie, avec augmentation de la vitesse de sédimentation.

II. — *SYNDROMES DE CONDENSATION OSSEUSE D'ORIGINE TUMORALE*

SARCOME OSTEOGENIQUE

Nous savons la fréquence du traumatisme dans les antécédents immédiats de cette tumeur.

C'est ici la douleur lancinante, à paroxysme nocturne qui fait rechercher une lésion osseuse au début.

L'image radiographique présente deux caractères essentiels :

La non limitation du processus tumoral qui peut être destructif ou constructif.

L'existence d'une réaction constructive hyperostosante au niveau du périoste et de l'os lui-même.

En effet du point de vue anatomique, l'os peut produire divers types d'ossifications parfois très proches de l'ossification normale, avec ses lamelles et ses ostéoblastes typiques et à cette production tumorale s'ajoutent les réactions constructives du périoste et de l'os normal au voisinage de la tumeur.

Il peut donc exister au début une image dense, nette, cachant le

relief osseux normal. Sans doute, vers la région médullaire il s'adjoint presque toujours une destruction secondaire de l'os.

Mais cette image est souvent masquée par l'intensité du processus condensant et sans ostéolyse. Il faut attendre, pour poser le diagnostic, l'apparition des deux signes fondamentaux des tumeurs malignes.

1° Les spicules osseux sous-périostés perpendiculaires à l'axe *de* l'os et divergeants en rayons de soleil, en feu d'herbe.

2° La perforation de la corticale.

D'ailleurs, le tableau clinique s'est alors complété : chaleur locale, circulation veineuse sous-cutanée exagérée, amyotrophie constituent autant d'éléments absents dans le syndrome d'éburnation algique, et dont la constatation signe l'évolution maligne de la lésion osseuse décelée sur les clichés.

Evident à ce stade, le diagnostic est par contre très délicat à poser au début. C'est une notion banale dans l'étude du sarcome ostéogénique. Nous n'insisterons pas davantage sur ce point.

LES METASTASES NEOPLASIQUES SECONDAIRES à une épithélioma du sein, de la prostate, du corps thyroïde, du rein ou des bronches n'acquièrent une individualité clinique que lorsque *le cancer primitif reste absolument latent*, et posent un problème de diagnostic avec le syndrome qui nous intéresse, lorsqu'elles se traduisent par une condensation osseuse intense réalisant l'os d'ivoire, l'os noir sur le positif radiographique.

Mais la localisation est toute différente : classique au niveau du rachis, du bassin, de la base du crâne, on ne rencontre pratiquement jamais cette forme au niveau des diaphyses où elle réalise plutôt le type ostéoclastique ou ostéolytique.

L'âge avancé du sujet, les localisations multiples sur le squelette, le mauvais état général, permettront toujours une identification aisée, même en l'absence de signes du néoplasme primitif, qu'une recherche attentive permet cependant de déceler dans la plupart des cas.

Nous aurons maintenant à discuter la question encore controversée de l'Ostéome-Ostéoïde de JAFFE.

OSTEOME-OSTEOIDE

Sous ce terme JAFFE a décrit en 1935 une *lésion bénigne* des os qu'il définit ainsi :

« La lésion est une tumeur bénigne de petite dimension. La phase originale de son évolution dans un cas donné semble être la prolifération du mesenchyme formant l'os et particulièrement des ostéoblastes ; en effet, de bonne heure, la tumeur peut consister en un substratum

mesenchymateux vasculaire entouré étroitement *d'ostéoblastes* quoique montrant aussi çà et là des *ostéoclastes* ».

A cette lésion initiale dont l'image radiologique est le NIDUS : petite tache claire de 1/2 à 1 centimètre de diamètre, s'ajoute une *hyperostose réactionnelle*, qui ne tarde pas à se *calcifier*, réalisant en fin de compte une image type de condensation osseuse.

En 1940, en collaboration avec LICHTENSTEIN, JAFFE publie 28 cas nouveaux et en 1947, SHERMAN retrouve 158 observations. Depuis cette date, nous en avons relevé 45.

L'étiologie est inconnue. L'âge du malade se situe dans la 2e ou 3e décade de la vie.

En principe, le rôle du traumatisme dans les antécédents, a été rarement précisé. Nous relevons cependant plusieurs observations où cet antécédent existe d'une manière évidente, (2/5 des cas). Nous verrons plus loin les conclusions qui semblent se dégager de cette notion.

DU POINT DE VUE CLINIQUE.

La douleur est le symptôme dominant et le seul. Douleur intense, intermittente, survenant par crises paroxystiques, puis continue, empêchant le sommeil.

Elle est localisée sur une petite zone, exquise et facile à mettre en évidence sur les os superficiels.

L'absence de tout signe physique est la règle comme l'absence de signes généraux : température, formule sanguine, vitesse de sédimentation sont normales.

L'IMAGE RADIOGRAPHIQUE est très évocatrice.

La lésion siège habituellement dans la corticale d'un *os long*, près de la terminaison de la diaphyse. Elle est représentée par une petite *zone claire*, ronde ou ovale : le NIDUS entouré d'une couche épaisse d'os dense, souvent sclérosé, de structure homogène, qui fait *bomber* la partie de l'os atteint. Aux deux extrémités, cet épaississement se confond graduellement avec la corticale normale.

La convexité interne de cet épaississement peut causer un léger rétrécissement de la cavité médullaire. *Mais celle-ci ne disparaît jamais entièrement.*

Dans les cas avancés, la corticale atteinte devient très dense et la tache claire du nidus peut devenir invisible, comme effacée par la masse d'os sclérosé.

Des clichés *surexposés* permettraient de visualiser le nidus dans ces cas, en multipliant les angles de projection.

Cependant cela n'est pas toujours possible et l'image obtenue est alors celle d'une condensation osseuse *homogène* et *très dense*.

L'examen *histologique* des lésions précise les données de la radiographie et met en évidence deux parties :

— Le noyau ou NIDUS.

— Le tissu osseux densifié qui entoure le noyau.

a) Le NOYAU, *au stade initial*, est formé de tissus mésenchymateux, au sein duquel se développent de nombreux ostéoblastes groupés.

Au stade intermédiaire, se développe un tissu ostéoïde avec travées osseuses dont le degré de calcification est variable à un stade évolué.

La lésion ressemble à un ostéome d'os atypique dense et fortement calcifié.

b) A la périphérie de la lésion centrale, il y a beaucoup plus d'ostéoïde calcifié qui détermine la zone scléreuse externe. En dehors de cette zone et la séparant de l'os scléreux voisin, le tissu conjonctif primitif prédomine s'étendant dans les interstices adjacents de l'os sclérosé.

Ainsi constituée, la lésion ne guérit que par le traitement chirurgical.

TRAITEMENT :

Il suffit de pratiquer une excision complète de la corticale épaissie avec le Nidus pour obtenir un résultat définitif.

La douleur disparaît et la corticale redevient normale après régénération.

Dans le cas où le Nidus n'a pas été enlevé, la récidive est la règle.

Telles sont brièvement résumées les caractéristiques essentielles de l'Ostéome-Ostéoïde de JAFFE.

Il ne nous appartient pas de discuter ici si cette lésion constitue une entité morbide.

Rappelons simplement que l'interprétation de JAFFE n'est pas admise par tous les auteurs. En effet, si la plupart des observations américaines décrivent l'Ostéome-Ostéoïde comme une tumeur, BRAILSFORD, en Grande-Bretagne, MONDOLFO, MACKENSIE, penchent pour une étiologie infectieuse, ayant pour conséquence « une réaction inflammatoire directe ou primitive de l'os » ou « une sclérose localisée douloureuse non suppurante ».

BOPPE, dans un rapport à une séance de l'Académie de Chirurgie de 1947, voyait volontiers dans ces lésions « une nécrose par embolie microbienne avec reconstitution d'une trame de tissus osseux jeune entourée d'une zone réactionnelle d'os dense, alors qu'au contraire, une tumeur bénigne tendrait plus à user et à distendre la corticale qu'à rester stationnaire et à s'enkyster au centre d'une hyperostose dense

« il préférait continuer à classer ces observations dans le cadre de l'ostéomyélite chronique.

A l'opposé : SAGESSER, de Genève, après avoir fait des études histologiques sur deux cas, est arrivé à la conclusion que la maladie est d'origine microtraumatique et place cette affection dans le cadre des nécroses aseptiques traumatiques de pathogénie vasculaire complexe.

Quelle que soit la conception adoptée, les analogies entre l'Ostéome-Ostéoïde et le Syndrome d'Eburnation Algique sont troublantes et tout essai d'individualisation et de séparation des deux syndromes doit résoudre au préalable deux questions.

1° Le Syndrome d'Eburnation Algique n'est-il qu'un cas particulier du syndrome ostéome-ostéoïde ?

2° Ou inversement l'Ostéome-Ostéoïde n'est-il qu'une forme d'éburnation algique ?

En principe, les deux affections ont des caractères cliniques, radiologiques, anatomiques et évolutifs différents.

a) LE TRAUMATISME est une notion jamais absente dans l'éburnation algique ; par contre, il est très inconstant dans l'ostéome-ostéoïde.

b) LE SIEGE des lésions sur les os superficiels et exposés, s'oppose à la diversité des localisations de l'ostéome-ostéoïde que l'on retrouve aussi bien sur les diaphyses profondes du fémur que sur les vertèbres et les os plats.

c) LA DOULEUR présente les mêmes caractères, à quelques nuances près. Elle paraît en rapport avec la condensation osseuse qu'elle qu'en soit la cause.

d) RADIOGRAPHIE. — a') Ostéome-Ostéoïde. — Image pathognomonique du NIDUS au centre de la zone de condensation qui reste limitée à une corticale ou du moins prédomine sur l'une d'elle avec *conservation de la cavité médullaire.*

b') Syndrome d'éburnation algique.

— Image homogène sans tache claire.

— Densification presque symétrique des deux corticales.

— Disparition progressive de la cavité médullaire.

L'épreuve radiographique est décisive et ne laisse place à aucune confusion.

e) ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

D'une part, les coupes du nidus montrent le tissu ostéoïde de la maladie de JAFFE.

D'autre part, on trouve uniquement un os compact normal.

f) L'EVOLUTION enfin nous apprend que la simple réaction de la zone du nidus guérit l'ostéome-ostéoïde alors que toute intervention partielle sur l'éburnation algique post traumatique entraîne la reconstitution des lésions et la récidive des douleurs.

Nous avons donc cinq éléments précis pour différencier les deux affections. Ces cinq éléments se retrouvent dans notre observation et dans celles de LERICHE et permettent d'affirmer que le Syndrome d'Eburnation Algique post-traumatique ne peut trouver place dans le cadre de l'Ostéome-Ostéoïde.

Par contre, il est des cas décrits sous ce nom où nous retrouvons un antécédent traumatique net, portant sur un os superficiel et exposé, un cliché où l'importance de la densification n'a pas permis de voir le nidus, mais où, par contre, la cavité médullaire est comblée ; enfin la coupe n'a pas montré d'ostéoïde. Les malades n'ont pas été suivis après l'intervention. On ne sait pas s'il y a eu récidive, ou lorsqu'elle s'est produite, les auteurs l'ont attribuée à une résection insuffisante ayant laissé persister la zone du nidus. A notre avis, le diagnostic d'Ostéome-Ostéoïde ne doit pas être porté dans ces cas-là, et il s'agit probablement d'un Syndrome d'Eburnation Algique post-traumatique méconnu.

Nous en citerons deux exemples :

HAMILTON (Memphis) in Surg. Gyn — Obstétric, 1945. Observation n° 4. — X, 16 ans.

Frappé *très violemment* par une pièce de bois sur *la face intérieure* de la jambe. Il ressent une douleur violente sur le moment, puis plus rien jusqu'à l'hiver dernier où il commença à avoir une douleur localisée et irradiée dans la cheville.

Examen radiographique : Os sclérosé et épaississement du cortex à la fois du *côté périosté* et *médullaire.*

On ne *voit pas le nidus.* Sur les radios de la pièce opératoire avec différentes pénétrations, on voit une petite zone raréfiée (?).

Intervention le 24-11-43. — Large fenêtre, le périoste est œdémateux, au-dessous on trouve un os scléreux *très épaissi.*

La coupe histologique fut très abîmée du fait de la dessication et n'a montré que du tissu de réaction.

Pas de renseignements sur l'évolution post-opératoire.

WILLIS MENDEN et J. OLIVA — American Journal of Surgery. Avril 1946. — X, 27 ans, sexe masculin.

En février 1943. — Blessure au niveau de l'avant-bras droit, pour laquelle il ne voit pas le médecin.

Au bout de deux mois, apparition d'une douleur au point traumatisé.

Octobre 1943. — On diagnostique une petite tumeur osseuse (?) pour laquelle il n'est pas fait de traitement.

Depuis, apparition de douleurs plus fréquentes et plus graves interrompant le sommeil. Evite le contact des objets. On note un léger œdème et sensibilité à la pression, mais pas de chaleur locale, ni rougeur, ni atrophie musculaire.

A l'examen — tumeur osseuse épaisse de la moitié ou du tiers du *cubitus droit.* Douleur exquise à ce niveau. Pas de température. Examens de laboratoire négatifs.

Radiographie. — Zone de production osseuse et de sclérose entourant une zone translucide dans le cortex du cubitus.

(Sur les clichés reproduits dans l'article, nous n'avons pas vu cette zone translucide. En revanche, nous notons la forte diminution de la cavité médullaire et un épaississement périostique en lame sur la face adjacente du radius).

Intervention le 25-11-1944.

Ablation de toute la corticale. *On ne voit pas le Nidus.*

Examen de laboratoire. — Ostéome pas de tissu ostéoïde. Le 26 janjanvier 1945, pas de récidive.

(Ce recul ne suffit pas car la reconstruction peut se produire après plusieurs mois. (Deux années dans un cas de LERICHE).

Nous n'avons malheureusement pas pu nous procurer dans le texte original tous les cas rapportés par les auteurs américains et les comptes rendus résumés que nous avons consultés ne sont pas assez précis pour permettre une étude critique aussi nette que celle qui nous a permis les deux cas précédents.

Nous conclurons cependant de ce chapitre que le Syndrome d'Eburnation Diaphysaire Algique a dû être déjà observé, mais faute de le connaître les auteurs ont rangé leur cas dans le cadre nouveau et commode de l'ostéome-ostéoïde.

III. — *SYNDROMES DE CONDENSATION OSSEUSE D'ORIGINE DYSTROPHIQUES*

1° La MELORHEOSTOSE de LERI ne pose pas de vrai problème de diagnostic. Il s'agit aussi d'un Syndrome de condensation osseuse, mais il est pratiquement indolore et sa topographie très spéciale en coulée le long de toute ou presque toute la longueur du squelette d'un membre et le plus souvent de ce membre seul suffit à l'individualiser.

Cependant, son rapprochement avec le Syndrome que nous décrivons n'est pas sans intérêt si l'on se réfère aux dernières conceptions pa-

thogéniques de cette affection rarissime. Le déterminisme de cette lésion serait en effet lié à un trouble vasomoteur d'origine sympathique.

Nous reviendrons sur ce point lorsque nous essairons de comprendre le mécanisme de constitution du Syndrome d'Eburnation Algique post-traumatique.

2° OSTEOPATHIE HYPEROSTOSANTE ET SCLEROSANTE MULTIPLES OU MALADIE D'ENGELMANN.

C'est une affection congénitale de l'enfance d'étiologie inconnue caractérisée par des lésions de condensation osseuse bilatérales et symétriques qui siègent électivement

— au niveau de la diaphyse des os longs ;

— dans les parois de la boîte cranienne.

Les lésions sont faites de deux éléments :

a) épaississement osseux en fuseau à limites externes régulières.

b) Hypercondensation. L'os est opaque de densité nettement augmentée. *Le canal médullaire a généralement* disparu ou n'apparaît plus que comme une mince clarté au centre de la condensation osseuse.

Le caractère bilatéral et indolore des lésions suffit à faire le diagnostic différentiel.

IV. — *SYNDROMES DE CONDENSATION OSSEUSE D'ORIGINE TRAUMATIQUE*

L'Hématome sous-périosté ossifié se traduit par une tuméfaction douloureuse et montre sur les clichés radiographiques une image d'ossification localisée sous le périoste sans modification de la corticale ni de la cavité médullaire qui conservent leur opacité et leur calibre normal.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

Il serait trop simple de considérer que ce processus n'est que la conséquence d'une fissure méconnue suivie d'un cal anormalement dense. LERICHE a déjà répondu à l'objection : « Dans un de mes cas, j'ai eu en main une radiographie prise immédiatement après une violente contusion cubitale : l'os était intact : quelques mois plus tard, il était éburné ».

Notre observation est moins démonstrative à ce point de vue. Cependant, le lendemain de la contusion, un examen radioscopique attentif montrait l'intégrité du péroné qui, 15 jours après, était densifié.

Il faut donc admettre qu'un choc violent, qui n'a pas amené de solution de continuité, peut, dans certaines circonstances, déclencher un processus physiopathologique, dont l'aboutissement plus ou moins rapide est la constitution d'une condensation osseuse sans intervention d'un facteur infectieux ou tumoral et que cette condensation osseuse entraîne des douleurs intenses à son niveau.

Il faut donc expliquer :

1° Comment une éburnation osseuse peut résulter d'un traumatisme ?

2° Pourquoi l'os éburné est douloureux ?

La notion de traumatisme osseux évoque immédiatement le Syndrome d'ostéoporose algique décrit par LERICHE. L'Hypérémie et la congestion entraînent une mutation calcique.

Nous avons vu (en étudiant les éléments du diagnostic différentiel) que la densification était un mode de réaction banal de l'os aux agressions infectieuses ou tumorales. Le même facteur étiologique peut donner soit une raréfaction, soit une condensation et souvent les deux types de lésions coïncident ou se succèdent au cours d'un même Syndrome.

L'ostéomyélite réalise la gamme la plus étendue de ces modifications de la structure osseuse. L'Ostéome-Ostéoïde, si l'on accepte son individualité, présente une zone centrale minime de destruction et une réaction condensante péritumorale de loin plus importante que la cause qui la détermine.

Au cours de certaines pseudarthroses, le canal médullaire est fermé

par un tissu osseux dense et avasculaire. Il y a des fractures qui consolident par un cal exubérant et douloureux.

Mais si, depuis les travaux de LERICHE, nous concevons comment se produit la raréfaction osseuse : vasodilatation, hypérémie, mutation calcique locale, dont le Syndrome d'ostéoporose algique constitue une démonstration expérimentale, par contre, nous ignorons tout de l'histoire des éburnations dont le Syndrome que nous décrivons n'est qu'un aspect particulier.

« Etant donné que l'hyperémie fait de la raréfaction, on pourrait supposer qu'un état inverse de pauvreté circulatoire entraîne la condensation. »

L'examen des coupes semblerait confirmer cette hypothèse. — Le canal médullaire des systèmes haversiens est extrêmement réduit, on y trouve un capillaire atrophique et le plus souvent non perméable.

L'artériographie montre dans certains cas une thrombose vasculaire de l'artère nourricière de l'os ; mais de nombreux arguments cliniques sont en contradiction avec cette théorie.

a) Les données de l'artériographie sont très variables et le système vasculaire est le plus souvent normal.
b) Les infiltrations novocaïniques locales ou ganglionnaires, malgré la vasodilatation qu'elles entraînent n'ont aucune influence sur l'évolution du Syndrome.
c) On note souvent une hypérémie régionale, traduite par une nette élévation de température locale et cela plusieurs mois après le traumatisme.
d) L'artérite oblitérante des membres inférieurs n'entraîne jamais de condensation osseuse. Il n'est pas rare par contre qu'elle aboutisse à une décalcification diffuse du squelette du membre.
e) La ligature de l'artère maîtresse d'un membre n'empêche pas la formation d'un cal régulier.

L'origine vasculaire du Syndrome paraît donc peu probable. « L'os éburné est un os avasculaire, mais est-ce un effet ou une cause ? » Si c'est un effet, un autre facteur peut intervenir à la fois sur le mode de formation des canaux de Havers et sur leur vascularisation et cela nous amène à envisager le facteur nerveux.

Notons que l'intervention du Système nerveux périphérique a déjà été mise en cause pour expliquer un autre Syndrome très mystérieux de condensation osseuse : la Mélorhéostose.

Un fait est troublant : Si elle n'est pas entièrement supprimée, la lésion se reconstitue d'une manière absolument identique à ce qu'elle était auparavant, pourquoi ? Elle reste cantonnée au même segment osseux et ne s'étend ni en hauteur, ni en largeur. La résection complète aboutit, après greffe, à la formation d'un os normal et indolore. La mala-

die est donc locale. Ce n'est pas une maladie de système, ni même d'organe. Il y a prolifération exagérée d'un territoire haversien dont les tubes sont augmentés en nombre et où prédomine l'élément osseux sur l'élément médullaire. L'organisation de ce territoire est sous la dépendance du système nerveux qui en commande la distribution.

Nous connaissons les rapports entre la morphologie d'une pièce osseuse et les actions mécaniques qui s'exercent sur elle. Ces actions agissent aussi sur la structure intime des os : direction et nombre des travées. L'augmentation des forces, si elle ne dépasse pas certaines limites entraîne une condensation osseuse, si elle est trop forte, il y a au contraire résorption.

Cette régulation ne peut se concevoir que par l'intervention d'un réflexe dont le départ est au niveau des muscles périosseux ou de l'os lui-même et le résultat : une modification des influences trophiques exercées par les nerfs osseux centrifuges.

L'éburnation pourrait résulter d'un processus analogue de réaction banale, dont les conséquences dépasseraient largement le but visé, c'est-à-dire s'opposer à la décalcification provoquée par le traumatisme.

Mais ce facteur ne saurait être unique. Fréquents sont les traumatismes d'os superficiels et exposés, très rare, leur conséquence pathologique : le Syndrome d'Eburnation Algique. Il faut donc pour le réaliser la coïncidence de modifications pathologiques des éléments régulateurs habituels de l'ossification.

Nous connaissons bien, à l'heure actuelle, les processus morphologiques qui se succèdent au cours de l'édification de l'os diaphysaire. Dans ces processus, des phénomènes d'ostéogenèse alternent avec des phénomènes de destruction osseuse, ceux-ci procédant par ostéoclasie ou par ostéolyse. Finalement, la pièce osseuse tend à acquérir, par approximations successives, une solidité et une légèreté qui permettront à la contraction musculaire d'exercer son maximum d'effet.

Dans une première phase (ossification primaire), un étui d'os périostique se constitue, autour du modèle cartilagineux diaphysaire, par dépôt de lamelles d'osséine dans le périchondre, ces lamelles constituant, dans l'espace, une série de cylindres emboîtés les uns dans les autres. Dans le même temps, la pénétration de bourgeons conjonctivo-vasculaires dans le modèle cartilagineux, provoque la destruction de ce modèle et la formation d'un canal médullaire, aux deux extrémités duquel apparaît une étroite zone d'os endochondral, échafaudage provisoire contenant l'étui diaphysaire en voie d'édification.

Dans une deuxième phase (ossification secondaire) l'étui d'os périostique, qui s'est édifié au cours de l'ossification primaire, va servir lui-même de modèle à l'ossification haversienne. Des bourgeons conjonctivo-vasculaires, émanant du canal médullaire, vont en effet pénétrer dans cet étui grossier et imparfait d'os fibreux, provoquant sa destruc-

tion et lui substituant un type d'os plus perfectionné, l'os haversien. Ce qui caractérise l'ossification haversienne, c'est la rapidité avec laquelle les phénomènes d'ostéogenèse vont succéder aux phénomènes de destruction : les lacunes de Howship, lacunes de résorption ne correspondent en effet qu'aux pointes d'accroîssement des bourgeons conjonctivo-vasculaires, car, très rapidement, une ostéogenèse se manifeste, aboutissant, par dépôt de lamelles concentriques d'osséine, à la formation de tubes de Havers. Les vestiges de l'os périostique deviennent les « systèmes intermédiaires à fibres de Sharpey. » Par la suite, de nouvelles poussées conjonctivo-vasculaires, émanant toujours du canal médullaire, entraîneront la formation de nouveaux systèmes haversiens, qui se substitueront, en les détruisant partiellement, aux systèmes haversiens édifiés au début de l'ossification secondaire ; ceux-ci deviendront les « systèmes intermédiaires haversiens ».

A la fin de l'ossification secondaire, il ne subsiste, du modèle périostique, que deux bandes limitant l'os haversien compact et constituant les systèmes fondamentaux externe et interne.

Ainsi, malgré une apparente complexité dans le détail, les données morphologiques que nous possédons actuellement sur le déroulement de l'ossification sont très précises, et nous en percevons parfaitement la signification générale, qui est de conférer à la pièce osseuse, par suite d'un perfectionnement graduel, des qualités fonctionnelles optima.

Incomplètes et imprécises sont, par contre, les données que nous possédons sur les mécanismes qui assurent la formation de la substance osseuse et son remaniement, au point qu'il serait hasardeux de proférer une théorie d'ensemble, visant à les grouper dans une vue synthétique.

Nous pouvons seulement dire que des facteurs très divers entrent en ligne de compte. Parmi ces facteurs, les plus importants paraissent être :

— des facteurs mécaniques ;
— des facteurs humoraux ;
— des facteurs circulatoires.

Depuis les travaux fondamentaux de WOLFF et W. ROUX, on sait que des excitations mécaniques sont nécessaires pour déterminer la formation de la substance osseuse. Ces excitations ostéogéniques seraient des pressions suffisamment fortes, alternant avec des tractions. Des actions mécaniques interviennent aussi dans l'orientation des travées de substance osseuse. Cette intervention s'opère sur la direction des fibrilles collagènes servant de charpente au tissu osseux. Il est enfin intéressant de faire observer que ce ne sont pas seulement des actions mécaniques internes, auxquelles CAREY a donné le nom d' « actions différentielles », car leur production est conditionnée par une croissance inégale des divers tissus composant l'ébauche d'une pièce squelettique.

Ainsi, à titre d'exemple, le tissu cartilagineux, avide d'eau, gonfle et tend les faisceaux fibreux du périchondre.

Les facteurs humoraux intervenant dans les phénomènes d'ossification sont également multiples. Plus précisément, l'osséine n'apparaîtra dans un territoire conjonctif que lorsqu'un état humoral déterminé se trouvera réalisé. A titre d'exemple, rappelons que l'imprégnation calcique de la substance périosseuse dépend non seulement de la présence, dans le voisinage du milieu ossifiable, d'importants réseaux calciques, mais aussi d'une réaction alcaline du milieu intérieur. En effet, l'affinité de la substance périosseuse pour les composés calciques ne se manifeste que lorsque celle-ci présente une réaction acide. Or, la substance périosseuse comme la plupart des protéines, est un ampholyte, et son acidité est conditionnée par une prépondérance basique dans le milieu intérieur (BLUM, DELAVILLE et VANCAULAERT). Une acidose s'opposera au dépôt calcique (rachitisme). La réaction du milieu intérieur n'est d'ailleurs que l'une des multiples conditions humorales requises.

L'Hormone *parathyroïdienne* a pour fonction essentielle d'assurer le maintien de la calcémie à un taux normal ; mais certains faits sembleraient prouver qu'elle agit directement sur les os :

L'injection chez le chien entraîne une augmentation du *nombre des ostéoclastes*, l'apparition de lacunes de HOWSHIP, la diminution des travées osseuses (Collip). A petite dose au contraire, son injection provoque la prolifération des ostéoblastes (Seye).

Un certain régime de sécrétion des Parathyroïdes peut donc amener un trouble de la résorption osseuse normale aboutissant à l'éburnation. Un trouble de l'équilibre vitaminique intervient également.

Vitamine A. — dont l'excès entraîne la soudure prématurée des épihyses et la rapidité excessive du processus de modelage.

Vitamine E. — transformant le tissu conjonctif en substance préosseuse.

Vitamine D. — dont le mécanisme d'action est mal connu et très complexe, indépendante de la Parathormone, mais qui est nécessaire à la calcification.

L'intervention de facteurs circulatoires dans les processus d'ossification est également évidente. Depuis longtemps, on sait que l'apparition d'un œdème-périosseux caractérise le milieu ossifiable. D'une façon générale, on peut dire que la substance périosseuse tend à se former lorsqu'il y a stase et que, inversement, l'ostéolyse va de pair avec une augmentation de la circulation locale.

Facteurs mécaniques, facteurs humoraux, facteurs circulatoires sont toutefois incapables de nous conduire à une vue d'ensemble. C'est que, très probablement, un autre facteur entre en ligne de compte,

et ce facteur paraît être un facteur nerveux organo-végétatif. L'intervention du système sympathique dans les phénomènes d'ossification est d'ailleurs prouvée par l'existence de troubles trophiques de l'os en relation avec des lésions du système nerveux en général. Ce facteur nerveux est toutefois mal connu. Or, ce facteur est probablement le chaînon qui manque lorsque l'on s'efforce de grouper, en vue d'une synthèse, les divers facteurs intervenant dans les phénomènes d'ossification. Des faits récemment acquis sur la physiologie du système sympathique tendent en effet à prouver que ce système joue un rôle *morphogène* capital, en ce sens que bien des produits élaborés par les glandes endocrines n'agissent pas directement sur un récepteur spécifique, mais stimulent un relai ganglionnaire pré ou intra-viscéral, la stimulation de ce relai ayant pour résultat la libération, au niveau des terminaisons nerveuses sympathiques, d'intermédiaires chimiques (acétylcholine, adrénaline, histamine) véritables hormones ultimo-effectrices, selon l'expression proposée par R. COLLIN.

Il n'est pas interdit de penser qu'au cours de l'ossification, c'est en définitive le système sympathique périvasculaire des pièces squelettiques qui préside directement aux modifications locales conditionnant la formation ou la résorption de la substance osseuse. Ce système peut en effet être influencé à la fois par des facteurs mécaniques ou par des facteurs hormonaux.

Si nous devions résumer les facteurs pathogéniques qui nous paraissent se succéder au cours de la constitution du Syndrome d'Eburnation Algique, nous dirions :

A la suite d'un traumatisme, il se produit un trouble très localisé de l'ossification réactionnelle par réflexe sympathique local. Ce trouble chez un sujet normal n'entraîne en général aucune modification clinique ou radiologique au niveau du segment osseux intéressé. Mais chez un sujet présentant une modification de l'équilibre vitaminique et un dysfonctionnement parathyroïdien, la construction prédomine sur la résorption. A la limite maximum : l'éburnation est constituée.

Le caractère encore très incertain de nos connaissances dans ce domaine ne nous autorise pas à proposer, au sujet de l' « ostéite condensante », une théorie qui ferait trop de place aux hypothèses. Il n'en reste pas moins qu'à l'heure actuelle, c'est certainement dans cette direction qu'il convient de rechercher la genèse d'un syndrome, pour lequel on voit mal une autre explication pathogénique.

N'ayant aucune possibilité de modifier les conditions humorales qui ont permis cette ossification pathologique, le chirurgien ne peut obtenir la guérison qu'en supprimant le réflexe nerveux qui le conditionne, c'est-à-dire en réséquant en entier la zone pathologique et en

la remplaçant par un greffon osseux dont le remaniement ne sera pas soumis aux mêmes conditions trophiques que le segment éburné.

Pourquoi l'os éburné est-il douloureux ?

Le problème dépasse le cadre de notre étude. Il semble que la question soit très générale et que toute éburnation osseuse, quelle qu'en soit la cause s'accompagne de douleurs ayant à peu de chose près le même caractère : douleurs intenses, continues avec crises paroxystiques peu influencées par la marche et le repos. C'est aussi bien la douleur de l'ostéo-myélite éburnante dite « névralgique » que celle de l'ostéome ostéoïde, du Sarcome, de la périostite ossifiante syphilitique. Nous pensons qu'elle traduit la souffrance de petits filets nerveux étranglés dans la cavité médullaire et dans les canaux de Havers rétrécis ; mais il s'agit d'une simple hypothèse dont nous ne pouvons apporter aucune preuve.

CHAPITRE V

EVOLUTION-TRAITEMENT

Le syndrome une fois constitué persiste sans amélioration, quels que soient les traitements institués. Dans un cas de LERICHE, il durait depuis 3 ans. La douleur est liée à l'éburnation, on ne peut la faire disparaître qu'en supprimant le segment osseux pathologique.

« La radiothérapie et les agents physiques n'apportent aucun soulagement ». Les infiltrations novocaïniques locales ou ganglionnaires n'ont que des effets très passagers. »

LERICHE a pratiqué une abrasion de tout l'os dur, « ouvrant largement le canal médullaire » et réduisant l'os à une lame corticale. La sédation est alors immédiate. Mais, et ceci montre que cette densification a une cause extra osseuse, la reconstitution de l'os se fait sur le modèle détruit. » Au bout de quelques mois (2 mois dans un de mes cas) « ou de quelques années (2 ans) l'os était refait identique à ce qu'il était avant et les douleurs reparaissent après cette reconstitution. »

L'expérience est donc faite que l'on ne peut utiliser ici la méthode chirurgicale qui donne des succès constants dans le traitement de l'ostéome Ostéoïde. Il reste à utiliser la technique qui nous a donné un résultat parfait et durable.

RESECTION SOUS-PERIOSTEE SUIVIE DE GREFFE

Après avoir repéré sur un cliché préopératoire la limite supérieure et inférieure de la condensation, il est très facile d'aborder l'os, puisqu'il s'agit toujours d'un segment osseux superficiel.

1. — Le clivage du périoste à la rugine n'est pas très commode à réaliser, surtout sur le péroné. Nous ne pensons pas qu'il soit très important d'être strictement sous-périosté. Cependant le tissu osseux étant extrêmement dur, ne se laisse pas entamer et l'on arrive toujours à isoler un manchon suffisant pour servir de lit au greffon.

2. — *Résection Diaphysaire.*

Elle doit porter en tissu sain.

Pour déterminer le point de section, nous nous guidons d'après :

a) Les repères cutanés pris au cours de l'examen radiographique préopératoire.

b) L'aspect de l'os : blanc peu vascularisé dans la zone pathologique.

c) Sa consistance : la gouge ne mord pas et dérape dans la partie condensée alors qu'elle entame facilement l'os sain.

La section est faite à la scie de Gigli.

Elle permet de constater que la tranche saigne bien, qu'il existe une cavité médullaire de calibre normal, contenant un tissu d'aspect caractéristique.

Si la section portait en tissu condensé on en serait immédiatement averti par la difficulté considérable que l'on aurait à la réaliser.

3° *Greffe osseuse.*

On peut utiliser un greffon ostéo-périosté tibial, ou un fragment de crête iliaque vissé.

Pour la diaphyse péronière, il suffit de faire une greffe par glissement, après hémisection de la partie susjacente, et de reconstituer soigneusement par suture au catgut l'étui périosté et la couverture musculaire.

Un appareil plâtré d'immobilisation sera maintenu pendant le temps nécessaire pour obtenir une reconstitution unitive.

Par ce procédé, nous avons obtenu la disparition immédiate des douleurs et une guérison qui se maintient parfaite depuis 20 mois.

M. le professeur LERICHE nous a signalé qu'il a aussi utilisé cette méthode dans un cas ou « après deux évidemments suivis de récidive, il a fait au cubitus une grande greffe après résection qui a donné un excellent résultat. »

Il nous paraît donc légitime de recommander cette technique.

CONCLUSIONS

1° Après un traumatisme sur un os superficiel et exposé, peut se constituer un Syndrome de condensation osseuse accompagné de douleurs violentes et tenaces. LERICHE a décrit le premier ce Syndrome et lui a donné le nom de Syndrome d'Eburnation Diaphysaire Algique post traumatique.

2° Cette affection est une entité clinique différente des Syndromes d'éburnation déjà décrits notamment de l'Ostéomyélite éburnante chronique ou ostéite sclérosante de Garé, de la périostite ossifiante syphilitique, de l'ostéome-ostéoïde de Jaffe et du sarcome ostéogénique.

3° Elle est caractérisée :

Du point de vue clinique : par des douleurs intenses et rebelles à tout traitement, douleurs qui siègent au niveau du point traumatisé.

Du point de vue Radiologique.
Par une densification homogène d'un segment diaphysaire, comblant le canal médullaire, s'accompagnant d'une ossification périostique en lame sur la face adjacente de l'os conjoint et d'une raréfaction marquée des segments osseux sus et sous-jacents.

Au point de vue Anatomique.
Par une densification systématisée de l'os avec conservation d'une architecture normale.

4° La Pathogénie de ce Syndrome reste obscure. Un trouble vasculaire nous paraît moins probable qu'une modification des réflexes nerveux locaux, chez un sujet en déséquilibre hormonal et vitaminique.

5° Le traitement médical, physiothérapique est sans action sur le Syndrome.
Le traitement chirurgical conservateur entraîne des récidives constantes.
On obtient une guérison constante et définitive par résection complète de la zone d'éburnation suivie de greffe large.

BIBLIOGRAPHIE

SYNDROME D'EBURNATION DIAPHYSAIRE ALGIQUE CONSECUTIF A UNE CONTUSION OSSEUSE

RENÉ LERICHE. — Presse médicale n° 21 - 1950, page 362.

RUTISHAUSER. — Ostéopathies post-traumatiques. — Bruxelles Médical 27. N° 10. mars 1947.

OUVRAGES GENERAUX

E. M. C. — Os Articulations.

LERICHE R. — Physiologie et Pathologie du tissu osseux. Masson. Edit. Paris 1939.

LERICHE ET POLICARD. — Les problèmes de la Physiologie normale et pathologique de l'os. Masson. Edit. Paris 1926.

STRUCTURE ET OSTEOGENESE

AMPRINO R. — Facteurs réglant le remaniement structural de l'os. Arch. Sc. Biol. (Juillet-août 1946 - 31. N° 4.

LAMAS-AMADO-DA COSTA. — La circulation du sang dans les os. Presse Médicale 1946. N° 63 - 862. 863.

POLICARD ET ROCHE. — La formation de la substance osseuse, essai de coordination des données histologiques et biologiques. Annales Physiol. Physicochimie. Biol. 1937 - 13.

SEZE. S. (De) ET RYCKEWAERT. A. — Calcification, décalcification et circulation osseuse. L'influence des variations du régime alimentaire sur les échanges calciques de l'os. Rev. Rhumat. Déc. 1945. N° 12. 286.

ZAWISCH-OSSENITZ. — L'ostéogénèse imparfaite et la maladie d'Albers Schönberg considérés au point de vue de nos connaissances modernes de l'ostéogénèse. Ann. Anat. Pathol. 1947. 10.

CORRELATIONS NEURO-ENDOCRINIENNES DU SYSTEME OSSEUX

CARTIER ET SIMONART. — Hormone parathyroïdienne et métabolisme phosphocalcique. Revue Orthopédie - 1946. 32. N° 3-4-160.

COSTE ET GAUCHER. — Ostéolyses d'origine nerveuse. Rev. Rhumatisme mai 43-51.

GAYET ET BONNET. — Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Arch. Gén. Médecine. Paris 1901. 5. 495.

LIEVRE. — L'ostéose parathyroïdienne. Masson édit. Paris 1931.

SNAPPER. — Du rôle des parathyroïdes dans la pathologie des os. 24e Congrès Français Médecine. Paris 1936.

WILLIAMS ET WATSON. — Influences hormonales sur la teneur en phosphates du fémur du Rat.
I. — Etude de l'action des substances d'origine cortico-surrénales et des extraits parathyroïdiens.
II. — Hormones sexuelles, thyrosine et Extrait thymique Endocrinology. Août 41. 29. N° 2. 250. 258.
WOLBACH B. — La vitamine A. Rapports de la déficience et de l'excès avec la croissance du squelette. J. Bone Joints. Surg. Janv. 1947. 39. N° 1. 171. 172.

OSTEOMYELITE EBURNANTE

BOPPE. — Rapport à la séance de l'Acad. de Chirurgie du 26 nov. 1947. Mémoires A.C. 623. 627. 1947.
E. M. C. — Os articulation. L'ostéïte névralgique. p. 14014.
MAKHLOUF A. — L'ostéite névralgique est-elle une entité clinique ? Rev. Médicale du Moyen-Orient. Oct. déc. 1948. 5. N° 4, p. 467-472.
MAKENSIE. — Sclérose douloureuse non suppurée localisée aux os longs. J. Of, Bone and Joints Surgery. Boston. Vol. 29. N° 1. Janv. 47.
NEGRE ET BOLOT. — Ostéite condensante du calcanéum. J. de Radiologie. T. 30. N° 12 - 49.
MOULONGUET ET LIEVRE. — L'ostéomyélite éburnante chronique des os longs et le diagnostic des condensations osseuses. Presse Médicale 10. 2. 37. N° 12.
TAVERNIER. — Les abcès centraux des os. Lyon-Chirurgical. Nov. Déc. 1947.
TAVERNIER. — Maladie de Morton suivie d'ostéite névralgique de la malléole péronière. S. Chirurgicale de Lyon. 21. 12. 44.
WISHNER. — Ostéomyélite sclérosante chronique de Garré. J. Of. Bonne and Joints Surgery 1933. T. XV.

TUMEURS OSSEUSES ET OSTEOME-OSTEOIDE

CHANDLER ET H. L. ROEHL. — Ostéoïd. Ostéom. Archives Of Surgery. Chicago. V. 60. N° 2. (2 - 1950).
HAMILTON. — Ostéome-Ostéoïd. avec observations. Surg. Gyn. Obst. Chicago. N° 5. Nov. 45.
JAFFE. — Ostéom-Ostéoïd. J. Bone and Joints 1935.
JAFFE-LICHTENSTEIN. — Ostéom-ostéoïde. Expérience nouvelle de cette tumeur bénigne des os. J. Of. bone and Surgery Boston N° 3. Juillet 40.
JACKSON. — L'ostéoïd-Ostéome étude clinique de 20 cas. Proceedings of the Staft Meetings of Mayo-Clinic. Rochester. N° 14, 6 juillet.
KEEVER. — Ostéoïd-Ostéome. Westen. J. Of Surg. Obst. Gyn. Portland Vol. 58. N° 5. Mai 50.
LAPIDUS. — Ostéoïd-ostéome. Un cas avec lésion double probable. Archive Of Surgery Chicago V. 58. N° 3. Mars 49.
LESSARD R. — Ostéom-ostéoïd. Considérations cliniques et Anato-Pathol. Laval Médical. Canada. Décembre 47.
PADOVANI P. — Diagnostic des tumeurs malignes des os. Presse Médicale 1951. 59. N° 36. p. 747.
LEGER L., DUCROQUET R., LEGER H. — Maladie du squelette. Manon édit. 1949.
PRITCHARD J. ET J. Mac KAY. — Ostéoïd-Ostéome. The Canadian Medical Association Journal. Montréal. Juin 48.

PONSETI ET BARTA. — Ostéom-ostéoïde. The Journ. Of. Bone and Joints Surgery V. 29. N° 3. Juillet 47. p. 767-777.

PINES. LAVINES. GRAYREL. — Ostéom-ostéoïde - Etiol. Pathogénie. J. Of the Internationale Collège Of Surgeons Chicago. Vol. 13. N° 3. 1950.

SABRAZES. JEAMNENEY ET MATHET-CORNAT. — Les tumeurs des os. Masson 1932.

SCHMIDT. — Ostéome-Ostéoïde. Revue d'Orthopédie. T. 355. N° 6. Oct. Déc. 49.

SHERMAN. — Ostéoïd-Ostéome. The Journal Of Bone and Joints Surgery. Oct. 47.

TAVERNIER. — Ostéome-Ostéoïde. Forme exostosante à point de départ cortical et évolution para-osseuse. Lyon. Chirurgical. T. 45. N° 2. (2-3-50).

TURKELL. — Ostéoïd-Ostéome associé à une ostéo, maladie de la rotule. New-York State Journ. Of. Médecine V. 50. N° 4. Fév. 50.

WEEDEN ET OLIVA. — Ostéome-ostéoïde. Avril 46. J. Of. Surgery.

WAINWRIGHT D. — Ostéom-ostéoïd de l'extrémité supérieure du cubitus. Proceëdings Of the Royal Society of Medecine. N° 9. Juin 47.

WALLACE. — Aspects chirurgicaux de l'ostéome-ostéoïde. The Journal of Bone and Joints Surgery V. 29. N° 3. Juillet 47.

Vu le Président de Thèse :
VIRENQUE.

Vu le Doyen :
LEFEBVRE.

Vu et permis d'imprimer,
Toulouse, le 23 mai 1952.

Le Recteur
Président du Conseil de l'Université :
DOTTIN.

Imprimerie Moderne
AURILLAC